(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Gg. B. Gruber)

Zur Kenntnis des Hydrops fetalis

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 15. 7. 1938

von

Hans Otto

Medizinalpraktikant

aus Bad Salzuflen

Göttingen 1939

Gedruckt bei August Schönhütte & Söhne, Göttingen-Grone

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz
Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber
Tag der mündlichen Prüfung: 18. Nov. 1938

Dispositon

1. Einleitung
2. Krankheitsbild
3. Diagnose
4. Geburtsverlauf
5. Prognose
6. Therapie
7. Ätiologie
8. Beschreibung der eigenen Fälle
9. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0360

Einleitung.

Die Möglichkeit mehrere Vorkommnisse von Kindern mit angeborener Wassersucht morphologisch auszuwerten, veranlaßte, das ganze Fragenproblem der fetalen und der angeborenen Wassersucht aufzurollen und seinen heutigen Stand darzustellen. In den folgenden Abschnitten werde ich auch unter Einbeziehung meiner neuen Beobachtungen das Krankheitsbild, die Diagnose, den Geburtsverlauf, die Prognose, die Therapie und die Atiologie der angeborenen Wassersucht zu schildern versuchen, werde sodann die mir zur Verfügung gestellten neuen Beobachtungen genauer beschreiben und werde endlich in einem Schlußabschnitt das Wesentliche zusammenfassen.

Das Krankheitsbild des Hydrops fetus universalis congenitus, das oft durch seine Kombination mit dem Hydramnion zu einer Störung des normalen Schwangerschaftsverlaufes führt, hat infolge seiner Häufigkeit schon früh das Interesse der Ärzte wachgerufen. So hat nach Ballantyne auch Hippokrates schon den Begriff des Hydrops congenitus gekannt und derartige Fälle gesehen. In Göttingen ist es dann 1810 Osiander gewesen, der über ähnliche Fälle berichtete. Es ist erklärlich, daß sich die Autoren zunächst bis etwa zum Jahre 1875 um die Lösung der Schwierigkeiten bemühten, die von seiten der Mutter während der Schwangerschaft, von seiten der Mutter und des Kindes bei der Geburt zu meistern waren. Aber auch über die Ätiologie dieser Erkrankung hat man sich Gedanken gemacht. So führt z. B. im 17. Jahrhundert Seeger den Übergang der allgemeinen Wassersucht von der Mutter auf das Kind auf zu großen Biergenuß der Mutter während der Schwangerschaft zurück. Dorstenius meint, daß die Mutter einen Zaubertrank zu sich nähme, dessen Gifte das Blut durchseuchen und so die zarten Gefäße schädigen und durchlässig machen. Zum ersten Male wurde dann von Jacksch 1878 ein Hydrops fetus congenitus beschrieben, bei dem auch über die Sektion und die mikroskopischen Befunde berichtet wurde. Er hielt, da er einen Milztumor feststellte, das Krankheitsbild für eine fetale Leukämie. Jedoch erst als Schridde

1910 bei einer Sitzung der Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg das Krankheitsbild des Hydrops congenitus genau beschrieb und auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen zu dem Schluß kam, daß das Krankheitsbild durch klinische wie path.-anatomische Befunde und die seröse Durchtränkung der Frucht oder Teile derselben gut charakterisiert sei, wandte man sich aufs Neue der Erforschung des Hydrops cong. zu.

Krankheitsbild.

Unter Hydrops fetalis versteht man nun nicht eine Krankheit, die durch einen bestimmten Erreger hervorgerufen wird, vielmehr ein Krankheitsbild, das von Schridde folgendermaßen charakterisiert wurde: »Die Kinder weisen ein allgemeines, sehr starkes Ödem auf, das in hervorragendem Maße die oberen und unteren Extremitäten betrifft, daneben aber auch das ganze übrige Unterhautzellgewebe des Körpers, so besonders auch des Kopfes ergriffen hat. Auf dem Durchschnitt erscheint das ödematöse Unterhautzellgewebe wie eine dicke Lage klarer, leicht gelblicher Gelatine, in der verstreut feine, weißliche Bezirke von streifenartiger Form erscheinen. Diese Streifen stellen das subcutane Fettgewebe dar. Zudem zeichnen sich die Plazenten dieser Neugeborenen, wie auch die Nabelschnur, durch eine sehr auffällige, sehr ödematöse Schwellung aus.« Weiter berichtet Schridde, daß eine Auftreibung des Leibes infolge reichlicher Ansammlung von Ascites besteht, ebenso eine Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel und eine Ansammlung von klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Die Benennung der Krankheit ist also einzig und allein nach dem morphologischen Befund erfolgt. Bei der Autopsie tritt vor allem die Vergrößerung der Milz hervor, die die verschiedensten Grade annehmen kann. Ein Schnitt durch die Milz läßt keine Malpighischen Körperchen erkennen. Die Schnittfläche des Parenchyms erscheint von gleichmäßiger, roter Farbe. Die Leber ist nicht so hochgradig vergrößert, Schnittfläche von bräunlicher Farbe. Die Nieren bieten in Form und Größe keine Besonderheiten. An der Grenze zwischen Mark und Rinde befinden sich kleine, grau-rote Herdchen. In allen Beobachtungen ist ferner eine mäßige Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen bis Hirsekorngröße vorhanden. Wegen der Kleinheit der Schnittfläche kann man die Struktur nicht sicher beschreiben. Das Herz ist

verhältnismäßig hypertrophisch in beiden Ventrikeln. Die Gefäße sind weder verengt, noch erweitert, auch nicht mißgebildet. Das Knochenmark ist grau-rot, sonst ohne pathologische Veränderungen.

Die Mikroskopie ergibt folgendes: Die Milz zeigt fast ausschließlich myeloisches Gewebe, dem die Pulpazellen gleichsam als lockeres Stützgewebe dienen; ferner Herde von Erythroblasten mit überwiegend basophilem Protoplasma und Mitosen. Auch dicht stehende Herde aus leukozytären Zellen, vor allem Myelocyten und Myeloblasten. Das lymphatische Gewebe ist vollkommen unentwickelt. Die Pulpazellen enthalten Eisenpigment. In der Leber findet man in höchstem Grade entwickelte Blutbildungszellen, wie man sie auch nicht in der Zeit des fetalen Lebens, wo die Leber doch das hauptsächlichste Blutbildungsorgan ist, zu sehen bekommt. Hier sind vor allem die Erythroblasten auffällig. Ferner besteht eine Hämosiderosis. An der Grenze zwischen Mark und Rinde werden auch in der Niere reichlich Blutbildungsherde getroffen, die diegleichen sind wie in der Leber. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen liefert ein körniges, schmutzig grünes Pigment, ohne Eisenreaktion. Nirgends ist etwas von einer entzündlichen Veränderung zu sehen.

Das Knochenmark besteht hauptsächlich aus Myeloblasten.

Die Nabelschnur und die Plazenta zeigen außer dem erwähnten Ödem keine pathologischen Veränderungen.

Das Blut macht bei schwacher Vergrößerung den Eindruck einer myeloischen Leukämie. Bei stärkerer Vergrößerung fällt jedoch die gänzlich andere Beschaffenheit auf. Man findet:

I. Mengen von Erythroblasten mit karyorrhektischen Prozessen (50 % des Gesamtblutes), Megalocyten und basophile Erythroblasten überwiegen.
II. Myeloblasten und Myelocyten,
III. Lymphocyten und Leukocyten, die fast völlig in den Hintergrund treten.

Schridde faßt nun das Krankheitsbild als eine »allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie und ihren Folgeerscheinungen mit Herzhypertrophie« auf. Daß es sich tatsächlich um eine Anämie handelt, geht nach Schriddes Meinung ganz klar aus den histologischen Befunden hervor: Erythroblasten, Myeloblasten und Myelocyten. Zahlreiche extramedulläre Blutbildungsherde in der Milz, der Leber und in den Nieren, ferner Haemosiderosis der Leber und Milz als sicherster Beweis dieser Annahme.

So wurden von Schridde die Veränderungen bei Hydrops fetalis geschildert.

Nach der Veröffentlichung von Schriddes Arbeit hat das Krankheitsbild mehr allgemeineres Interesse gefunden und seitdem sind auch von anderen Autoren Beschreibungen von Fällen gegeben worden, die sich zum großen Teil mit Schriddes Befunden decken.

W. Fischer (Göttingen) beschreibt 1912 einen Fall von Hydrops fetalis congenitus, bei dem er fast dieselben Veränderungen antrifft. Auch hier ist die Plazenta stark vergrößert (1730 g) und stark ödematös. In der Leber findet er Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, keine entzündlichen Veränderungen, zahlreiche über die ganze Leber verstreute Blutbildungsherde und meint, daß durch sie das Leberparenchym gewissermaßen erdrückt würde; ebenfalls eine starke Hämosiderin-Reaktion. In den Blutbildungsherden am reichlichsten Erythroblasten. Bei Vornahme der Oxydase-Reaktion findet er in den Zellen deutlich in reicher Anzahl blaue Granula, die Zellen sind also Myeloblasten. Die Milz entspricht ebenfalls dem Schriddeschen Befund, nur daß Fischer kein Hämosiderin darin findet. Die Nieren zeigen dasselbe Bild wie bei Schridde. Ein zweiter Fall zeigt einen durchaus ähnlichen Befund in Leber, Niere und Milz. Die Untersuchung der Organe auf Spirochaeten fällt ebenso wie bei Schriddes Hydrops congenitus-Fall negativ aus. Die Schriddeschen Befunde werden in der Folgezeit durch zahlreiche Veröffentlichungen anderer Autoren bestätigt.

So fanden Rautmann, Pfreimbter und Rössle, Oberndörfer, Pieverling, Hartmann, Lahm, Kovacs, Politzer, Dick und viele andere, abgesehen von kleinen Abweichungen, dieselben typischen Organveränderungen wie Schridde; nur die Meinungen über die Entstehung gingen erheblich auseinander.

Fast zur selben Zeit, zu der Schridde seine Beobachtungen beim Hydrops congenitus veröffentlicht, berichtet Pfannenstiel über seine Befunde beim habituellen Icterus gravis neonatorum und faßt das, was er davon an Beobachtungen schon vorfindet, einmal zusammen. In der Familie, die er untersuchte, findet er Folgendes: Von 4 Kindern, die alle an Icterus gr. neonat. litten, ist nur das erste Kind, das nur leicht erkrankt war, am Leben geblieben. Das zweite Kind starb am Morgen des vierten Tages, das dritte Kind starb am Morgen des sechsten Tages und das

vierte Kind am 21. Tage. Dieselben Beobachtungen von der nur kurzen Lebensdauer der Kinder und dem gehäuften Vorkommen in bestimmten Familien machten auch Beneke, Busfield, Ashby and Wright, Lagrèze, Esch und andere. Pfannenstiel berichtet nun, daß die Eltern dieser Kinder vollständig gesund gewesen seien, und keine Lues oder sonstige Infektionskrankheiten für die Entstehung des Icterus gravis verantwortlich zu machen seien. Er glaubt vielmehr, daß der Icterus gravis als ein excessiv gesteigerter, physiologischer Neugeborenen-Icterus aufzufassen sei. Als man nun aber die Genese des Neugeborenen-Icterus mit der Auffassung Anselmino-Hoffmanns erklärte, nämlich, daß der Icterus neonatorum ein hämolytischer Icterus sei, verursacht durch die Reaklimatisation des Kindes, und dieselbe dadurch notwendig sei, weil das intrauterine Leben mit sehr geringer Sauerstoffspannung verwechselt würde mit einem solchen mit normaler Sauerstoff-Versorgung, und zudem bei mikroskopischen Untersuchungen dieselben histologischen Befunde gemacht wurden wie beim Hydrops congenitus, unternahm es v. Gierke 1921 als erster, auf die Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungen aufmerksam zu machen. Er fordert allerdings noch zur Bestätigung dieser Annahme, daß einmal in derselben Familie abwechselnd Hydrops congenitus und Icterus gravis gefunden würde. 1927 gelang es nun Plaut, die von v. Gierke vermutete Beziehung zu beweisen. Er berichtete nämlich von einer Frau, die zuerst ein normales Kind gebar, ihr zweites und drittes Kind starben an Icterus gravis, das vierte Kind litt an typischer angeborener Wassersucht und Erythroblastose. Zwei Jahre später gebar die Frau ihr fünftes Kind, das 20 Stunden nach der Geburt erkrankte und am vierten Tage an Icterus gravis starb. Wie v. Gierke berichten noch viele andere (Eichelbaum, de Groot, Kleinschmidt, de Lange-Arntzenius) über das gehäufte Vorkommen von Hydrops congenitus- und Icterus gravis- Fällen in ein und derselben Familie. Als Ergänzung zum Hydrops congenitus und Icterus gravis fand man außer dem Vorkommen des Hämosiderins auch ein eisenfreies Pigment in den verschiedenen Organen, das als Bilirubin aufgefaßt wird; weiter Speicherung von Glykogen in der Leber. Als Zeitpunkt des Auftretens des Icterus gravis hat man fast allgemein die ersten 24 bis 48 Stunden nach der Geburt erkannt, manche Kinder sind sogar mit leichtem Icterus zur Welt gekommen. Die Meinung, daß ein Geschlecht bevorzugt von diesen Krankheiten befallen würde, konnte durch überzeugende Beob-

achtungen widerlegt werden. v. Gierke erklärt nun das Auftreten der zwei verschiedenen Krankheitsbilder damit, daß die Wassersucht die intrauterine, der Icterus gravis die extrauterine Manifestation derselben Bluterkrankung sei. Zu derselben Auffassung bekennen sich auch Kleinschmidt, de Groot, Eichelbaum und andere.

Als drittes Krankheitsbild wird dem Hydrops congenitus und Icterus gravis von Salomonsen als erstem die kongenitale Anämie hinzugefügt. Seiner Meinung schließen sich Thoenes, de Lange und zahlreiche andere amerikanische Autoren an. Ihre Veröffentlichungen überzeugen davon, daß ein Teil der angeborenen Anämien mit Bestimmtheit der fetalen Erythroblastose zugerechnet werden kann, und daß man mit Recht reden kann von »universal oedema of the foetus with erythroblastose, icterus gr. with erythroblastose and anemia of the now-born with erythroblastose« als von einer Gruppe von Krankheiten, beruhend auf einer Störung in der Entwicklung des hämatopoetischen Systems. In Übereinstimmung hiermit fordern sie für die Diagnose congenitale Anämie folgende Kennzeichen: hochgradige Blässe und Anämie bald nach der Geburt auftretend, die frühzeitige Anwesenheit großer Zahlen von unreifen Blutzellen, die später abnehmen. Farbenindex fast immer größer als 1; öfter Vergrößerung von Leber und Milz und bei der Sektion eine hochgradige extramedulläre Blutbildung. Hieran schließen sich intra vitam des öfteren frühzeitiger oder schwerer Icterus an.

Diagnose.

Es wäre nun erstrebenswert, herauszufinden, wie man den Hydrops congenitus und seine Geschwisterkrankheiten schon vor der Geburt erkennen und dann vielleicht therapeutisch beeinflussen könne. Man kann ev. aus dem Vorhandensein eines Hydramnions auf einen Hydrops congenitus schließen. Es ist jedoch so, daß auch zahlreiche Mißbildungen mit einem Hydramnion vorkommen. Bis jetzt ist man jedenfalls nicht imstande, die Diagnose früh zu stellen und muß sich hier mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wenigstens bis zum Blasensprung, begnügen. Brauchbare Anhaltspunkte zur Diagnosenstellung gibt einem häufig die Anamnese, wenn dieselbe Aborte aufzählt, Frühgeburten mazerierter Früchte oder bereits schon einmal die Geburt einer hydropischen Frucht oder von Kindern, die an Icterus gravis oder primärer

congenitaler Anämie erkrankten und starben. Von den Müttern weiß man, daß sie häufig unter gesteigerten Schwangerschaftsbeschwerden leiden, so daß sie oft schon verhältnismäßig früh den Arzt um Rat fragen. Vor allem leiden diese Frauen an starker Atemnot, die als Verdrängungserscheinung des großen Uterus durch das in vielen Fällen vorhandene Hydramnion zu erklären ist. Der Leibesumfang der Patientinnen ist groß, jedenfalls größer als dem Zeitpunkt der Schwangerschaft entspricht. Man muß natürlich von vornherein eine Mehrlingsschwangerschaft sowie ein reines Hydramnion ausschließen, wobei die Herztöne als diagnostisches Hilfsmittel verwandt werden können. Kafka hat da auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das bereits die Diagnose vor der Geburt stellen lassen soll: »Die kindlichen Herztöne, welche bei dem Hydramnion nur sehr leise oder garnicht zu hören sind, können bei dem Hydrops congenitus überall und in allen Geburtsphasen gleichlaut gehört werden. Zwillinge werden ausgeschlossen aus der verschiedenen Frequenz beider Herztöne und an der intermediären Zone. Beim Hydrops cong. ist der Herzschlag einzigartig und überall gleichlaut. Der Schall erfährt nämlich durch feste Körper eine bessere Leitung, während Flüssigkeiten ihn abschwächen«. Bei dem Hydramnion haben wir nun deshalb eine Abschwächung der Herztöne, weil zwischen der Frucht und dem Uterus große Mengen Fruchtwassers als schallabschwächendes Element eingeschaltet sind. Bei dem Hydrops cong. dagegen liegen die Uteruswände dem kindlichen Körper fest an und bilden somit ein gutes Schalleitungsmedium. Von der Mutter werden bei Hydropskindern nur geringe Kindsbewegungen angegeben, auch in den Fällen, wo bei der Geburt die Frucht noch lebt, während bei Icterus gr.-Kindern die Mütter lebhafte Kindsbewegungen verspürt haben und umso erstaunter sind, wenn die Kinder nach der Geburt so schnell dahinsterben. Von den Oedemen der Mütter auf einen Hydr. cong. schließen zu wollen, ist bei der Häufigkeit der Schwangerschaftsnephropathie und der damit zusammenhängenden Oedembereitschaft, als völlig abwegig zu bezeichnen, da unter 3000 partus sich nur einmal eine hydropische Frucht findet, während die Gesamtzahl der mütterlichen Oedeme bedeutend größer ist. Nach dem Blasensprung kann man dagegen schon eher bei der digitalen Untersuchung der vorangehenden Teile infolge ihrer ödematösen Beschaffenheit auf einen Hydrops cong. schließen; also kann man heute erst zu einer Zeit den Hydr. cong feststellen,

zu der es zur Einleitung einer Heilbehandlung wahrhaftig zu spät ist.

Die Diagnose Icterus gr. neonat. oder Anämia cong. läßt sich vor der Geburt in keiner Weise stellen, da die Mütter in der Mehrzahl einen völlig normalen Schwangerschaftsverlauf zu verzeichnen haben.

Geburtsverlauf.

Die Geburt wird in ihrem Verlauf verlängert und erschwert durch die pathologischen Lagen des Hydr. cong. Bei einer gesunden Frucht ist die Einstellung des Kindes bei 100 Geburten zu 96 % Kopflagen, 3 % Beckenendlagen und 1 % Quer- und Schieflagen (nach Martius). Die Zahl der pathologischen Lagen ist bei Hydr. cong. wesentlich erhöht. Schmitt fand hier folgende Zahlen: In Schädellagen 41,2 %, in Beckenendlage 41,2 %, in Querlage 0,8 %. Parnickel: In Schädellage 68,4 %, in Beckenendlage 21,2 %, in Querlage 10,4 %. Es ergibt sich also eine wesentliche Vermehrung der Beckenend- und Querlagen. Allerdings muß man bei der Beurteilung dieser Statistiken beachten, daß ihnen ein viel kleineres Material bei der Berechnung zugrunde lag. Man hat über die Häufung der Beckenend- und Querlagen die verschiedensten Theorien aufgestellt. Zuerst glaubte man, die hohe Zahl der Beckenendlagen mit der Verlegung des Schwerpunktes nach dem unteren Ende des Foeten infolge der Flüssigkeitsansammlung in Zusammenhang bringen zu können. Es stellte sich dann aber heraus, daß normalerweise im sechsten bis achten Monat, wo das Kopfende schon viel schwerer ist als das Beckenende noch bis zu 35 % die Beckenendlagen bestehen. Im allgemeinen gilt heute für die Einstellung der Frucht zur Innenfläche des Fruchthalters die Raumanpassungstheorie; da man beobachtet hat, daß der kindliche Körper noch bis zu Beginn des Geburtsaktes, ja selbst unter der Geburt noch, um die möglichst günstigste Haltung zum Geburtskanal zu bekommen, seine Stellung verändern kann. Aus der hohen Frequenz der Beckenend- und Querlagen ergibt sich ohne weiteres, daß die Geburten nur in wenigen Fällen spontan erfolgen können, und deshalb in ungefähr 60 % der Fälle ein operatives Vorgehen nicht ausbleiben kann, zum mindesten eine erschwerte Entbindung zu erwarten ist. Nach den verschiedenen Autoren schwankt die Zahl des operativen Eingreifens zwischen

54 %—84 %. Enorm erschwert wird die Entbindung durch die große Zerreißlichkeit der Früchte. Wird doch häufiger geschildert, daß bei dem Versuch der Zangenextraktion der Kopf vom Rumpf abriß, bei dem dann folgenden Extraktionsversuchs an den Armen, auch diese sich noch vom Rumpfe lösten, oder bei Zug an den Beinen ein Fuß oder Bein abriß (Mattersdorf, Eden). Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß infolge des abgerundeten hydropischen Kindskörpers der Druck auf die Frankenhäuserschen Ganglien in bei weitem nicht so intensiv ist, wie bei einem normal gebauten Kind, und daß infolgedessen auch durch die dadurch resultierende Wehenschwäche die Geburt verzögert ist.

Der normalen Geburt folgt nach etwa 1/4—1/2 Stunde die Ausstoßung der Plazenta. In den meisten Fällen wird schon innerhalb der ersten 15 Min. die Nachgeburt ausgestoßen, da nun aber beim Hydr. cong. die Platenza kolossal ödematös und auch oft in ihrem Zellbestand vermehrt ist, hat man auch hier häufiger eine Verzögerung in der Loslösung und infolge ihrer leichten Zerreißlichkeit starke Blutungen und manchmal daher die Notwendigkeit einer manuellen Plazentarlösung beobachtet.

Bei Kindern, die an Icterus gr. oder primärer cong. Anämie litten, sind solche Schwierigkeiten bei der Geburt und in der Nachgeburtsperiode nicht beobachtet worden.

Prognose.

In den meisten Fällen von Hydr. cong. kommen die Kinder tot zur Welt. Sie sind entweder kurz vor der Geburt oder unter der Geburt abgestorben. Die wenigen Kinder, die lebend geboren werden, leben nicht länger, als einige Stunden. Es besteht somit beim Hydr. cong. 100 % Mortalität.

Für die Mütter dagegen ist die Prognose bei sachverständiger Geburtsleitung günstig. In einigen Fällen kam es jedoch zu atonischen Nachblutungen oder Retentionsblutungen infolge Zurückbleibens von Plazentaresten, sodaß manuelle Lösung der Plazenta bzw. Plazentareste notwendig wurde. Daß es einmal zur Uterusruptur kommt infolge der abnormen Größe der Frucht und zu reichlichem Hydramnion, ist in der Literatur beschrieben worden, darf jedoch zu den Seltenheiten gerechnet werden, da meistens die Hydrops-congenitus-Früchte noch nicht voll entwickelt zu einem früheren Termin geboren werden. Das Kindbett verläuft

im größten Teil der Fälle normal. Vor der Geburt vorhandene Oedeme und andere Beschwerden verschwinden recht bald nach derselben.

Die Kinder, die an Icterus gr. neonat. erkranken, kommen ebenfalls zum weitaus größten Prozentsatz kurze Zeit nach der Geburt ad exitum. Es ist jedoch in der letzten Zeit häufiger gelungen, durch Einleitung einer entsprechenden Therapie vor und nach der Geburt dieselben am Leben zu erhalten und zu kräftigen und gesunden Kindern zu entwickeln. Die leichteste von den Erythroblastose-Erkrankungen ist die kongenitale Anämie, die nur in seltenen Fällen zum Tode führt. Bei ihr wird derselbe Heilplan wie beim Icterus gr. neonat. befolgt. Für die Mütter besteht bei den beiden letzten Erkrankungen keine Gefahr

Therapie.

Zur Behandlung des Hydrops cong. werden von den verschiedenen Autoren verschiedene Vorschläge gemacht; je nach ihrer Meinung über die Entstehung dieser Krankheit. Lagreze u. a. glauben bezüglich der Entstehung des Hydrops cong., daß derselbe durch eine congenitale Intoxikation der Kinder durch giftige Stoffwechselprodukte des mütterlichen Organismus hervorgerufen werde, und sie schlagen daher die Verordnung einer Milchdiät zur Beseitigung der giftigen Stoffwechselprodukte für die Mutter während der Schwangerschaft vor und dazu kleine Gaben von Calcium jodatum. Nach Kratzeisen-Ballhorn stammt von Gg. B. Gruber der Gedanke, hydropischen Kindern, die nicht sofort post partum ad exitum kommen, die abnorme Blutbildung der Leber durch Bestrahlung derselben mit minimalen Röntgendosen zu verhindern. Dadurch würde sie Zeit gewinnen für die Fertigstellung, Ausdehnung und Funktionserhöhung ihres eigentlichen Gewebes und die allgemeinen Störungen würden zurücktreten. Bei lebend geborenen Früchten wird als erstes auch eine Punktion des Hydrothorax empfohlen, da am meisten wohl die Atmung behindert sein dürfte. Es ist bis jetzt jedoch noch nicht gelungen ein Hydrops-cong.-Kind am Leben zu erhalten.

Hinsichtlich der Therapie bei Icterus gr. neonat. machte Kleinschmidt folgende Erfahrungen: Durch Transfusion von 75 ccm Vaterblut und dadurch erzielte Schonung bzw. Entlastung der blutbildenden Organe erreicht er eine völlige Heilung seines Falles,

Dieselben Erfahrungen mit dieser Therapie machte auch Kramsztyk. Hilgenberg hat diese Heilbehandlung noch ausgebaut. Durch Bluttransfusionen, Leberextrakte und Eisenbehandlung ist es ihm ebenfalls mehrfach gelungen, die Kinder zu retten. Für die Mütter empfiehlt er in den letzten Schwangerschaftsmonaten Leberprophylaxe, darunter versteht er Zufuhr von Leber, Leberextrakten und Eisen. Für die Heilbehandlung der congenitalen Anämie gelten dieselben Grundsätze.

Aetiologie.

Über die Ursachen der Entstehung des Hydrops cong., Icterus gr. und der congenitalen Anämie herrschen die verschiedensten Meinungen. Schridde, bei dessen Fällen in größerer Anzahl Schwangerschaftsnephritiden der Mütter vorkamen, ist der Ansicht, daß es sich bei dem Hydrops cong. um eine durch die Nephropathie der Mütter hervorgerufene Anämie der hydropischen Kinder handele, und daß secundär eine reparatorische Blutbildung mit einhergehender seröser Durchtränkung des kindlichen Körpers einsetzte. Der Nachweis eines bei Schwangerschaftsnephritis gebildeten und auf das Kind toxisch wirkenden Stoffes ist aber nicht gelungen, das Toxin ist also noch rein hypothetisch. Schridde und Fischer haben später auch darauf aufmerksam gemacht, daß die supponierten Gifte in dem mütterlichen Organismus entstehen und daß beide Störungen sowohl der Hydrops als die Schwangerschaftsnephritis koordinierte Wirkungen desselben Toxins seien.

Bei einigen Fällen von Hydrops fetalis bestand bei der Mutter Lues. So beschreiben Fleischmann und Wolf mehrere Fälle, in denen die Mütter an Lues litten. Auch Lahm führt seinen Fall auf eine mütterliche Lues zurück. Kögel und Neumann treten ebenfalls für die bedingte Möglichkeit der Entstehung des Hydrops auf luetischer Basis ein. Lahm kommt allerdings über die Annahme der mütterlichen Sy hinausgehend zu dem Schluß, daß ätiologische Momente verschiedenster Art zur allgemeinen angeborenen Wassersucht führen können. Die Erfahrungen Schriddes, v. Jaschkes, N. B. Capons, Kratzeisens und Ballhorns u. a. sprechen aber dafür, daß die Erkrankung an Hydrops fetalis mit Lues nichts zu tun hat.

Kögel meint, daß bei besonders disponierten Individuen verschiedene Noxen ein fetales Ödem und eine Wucherung der

blutbildenden Gewebe hervorrufen, z. B. Tbc., Blei- und Arsenikvergiftungen, übermäßiger Alkohol- und Nikotingenuß, hochgradige Anämie.

N. B. Capon schuldigt mütterliche Toxine an, die bisher nicht erwiesen sind. Toxine, die zu plazentarer Veränderung, Wucherung und Vermehrung der Chorionzotten Veranlassung geben. Diese Wucherung soll dann zur Kompression der Choriongefäße führen, einen erhöhten fetalen Blutdruck erzeugen und eine fetale Ernährungsstörung verursachen. Darauf antwortete der Foet mit vermehrter Blutbildung.

Pollitzer sieht in der Plazenta den Ausgangspunkt der toxischen Stoffe, die in Verbindung einer hydropischen Konstitution des sich entwickelnden Foeten zur angeborenen Wassersucht führen sollen.

Ballantyne sieht die Veranlassung zur Entstehung des Hydrops fetalis in dem Überdruck im Plazentarblute mit Rückstauung auf den Foet und Austritt von Serum in das Gewebe.

Teuffel schuldigt die Schädigung des Capillar-Endothels durch mütterliche oder fetale toxisch wirkende Substanzen als Ursache für den Hydrops fetalis an.

Lagreze glaubt, daß eine congenitale Intoxikation der Kinder durch giftige Stoffwechselprodukte des mütterlichen Organismus vorliege. Eine Stütze dieser Hypothese sieht er in der von ihm zweimal festgestellten Tatsache, daß das Fruchtwasser reichlich Mekonium enthielt, woraus er auf intrauterine Schädigung schließen will.

Kraus und Kuratko haben in einem Fall von angeborener Wassersucht eine Veränderung der Hypophyse beobachtet, also des Organes, das besonders stark am Wasserhaushalt beteiligt ist. Sie halten es für sehr gut möglich, daß infolge einer Dysfunktion der Plazenta und der Hypophyse es zu einer Störung im Wasserhaushalt kommt und meinen, daß man in Zukunft bei den Sektionen auf die Hypophyse achten müsse. Eine ähnliche Meinung vertritt auch Bab. Es ist aus dem Befund, den man bei der Plazenta erhebt (starkes Oedem und oft auch zahlenmäßige Vermehrung der Zellen) zu erklären, daß so viele Autoren glauben, auf Grund der Plazentaveränderungen käme es zum Hydrops fetalis und seinen Geschwisterkrankheiten; denn gerade die gesunde Plazenta ist eine Vorbedingung für eine wohlgestaltete Frucht. Um so erstaunlicher ist es nun, daß gerade völlig gesunde Eltern besonders häufig Kinder bekommen, die an einer dieser Krankheiten

erkrankt sind. H. D. Pache meint nun, es wäre denkbar, daß bei vielleicht erblich disponierten Frauen schon durch die erste oder zweite Geburt die Tragekräfte so abgenutzt sind, daß sie nicht mehr die nötige Entgiftungsarbeit für die weiteren Foeten leisten könnten, und daß die Erschöpfung zur Schwangerschaftstoxikose führt und diese einen intrauterinen peristatischen Schaden für den heranwachsenden Foeten darstellt, der seinerseits zu Hydrops fetalis, Icterus gr. neonat. oder angeborener Erythroblastenanämie führt. Hiramatsu hat das für die Entstehung des Hydrops fetalis angenommen und auf die besondere Schwächung durch vorangegangene Geburten hingewiesen. Pache findet etwa unter 1300 Geburten 23 Zwillingspaare. Es kommt somit schon auf 57 Schwangerschaften eine Zwillingsgeburt statt auf 80. Tatsächlich wären also mehr Mütter der größeren Schwangerschaftsabnutzung ausgesetzt gewesen als im Durchschnitt sonst. Ich möchte dem entgegenhalten, daß man auch bei jungen Müttern das erste und zweite Kind an Hydrops fetalis erkrankt fand, und daß gerade im Phänotypus starke gesunde Eltern besonders oft solche Kinder zur Welt bringen. Es ist nun von den Hydropsfamilien immer wieder gemeldet worden, daß auch häufig Aborte und Frühgeburten auftraten. Durch Ernährung von schwangeren Ratten mit Vitamin-E armer bzw. freier Nahrung ist es gelungen, die Tiere abortieren zu lassen bzw. eine Frühgeburt als Reaktion hervorzurufen. Da man nun kein Mittel kennt, den Hydrops fetalis zu bekämpfen, wäre es vielleicht einmal angebracht, die Verabreichung von Vitamin E zu verordnen.

Ganz vereinzelt steht die Auffassung von King, der zufolge eine Veränderung der Nebennieren durch den Wegfall der entgiftenden Wirkung zur Bildung toxischer Stoffe und damit zur Gefäßschädigung und zu allgemeinem Hydrops führt.

Lieven und Sitzenfrey wollten in einer foetalen Nierenerkrankung die Ursache für die kindliche Wassersucht gefunden haben. Durch die Untersuchungen von Lahm und anderen ist diese Hypothese aber als unrichtig erwiesen.

Auch mechanische und zirkulatorische Hindernisse scheinen als Ursache zur allgemeinen ausgeborenen Wassersucht allerdings nur selten in Erscheinung zu treten.

O. Fischer: Fall von Nabelschnurbruch mit Hydrops.

Teuffel: Trauma während der Schwangerschaft.

Link: Als hydromechanische Ursache des Hydrops eine Thrombose der Vena cava inf. des Foetus.

Opitz, Orthmann, Freund, Schmorl u. a.: Mißbildungen am Herzen und Urogenitalsystem oder Veränderungen am Pfortaderkreislauf, die begreiflicherweise ebenfalls zu einem Hydrops Veranlassung geben. Weiter beobachtete man Stenosen der Art. pulmonalis, der Aorta, Verwachsung des Ductus Botalli, Fehlen des Ductus Aurantii, Mißbildungen der Lungen (Nebenlungen, Hyperplasie der Lungen, Adenome der Lungen), ferner fehlen des Ductus thoracicus, Mißbildungen der Nabelschnur. Mit der gestörten Nierenfunktion bzw. Wasserausscheidung wurden die Fälle von Hydrops fetalis in Zusammenhang gebracht, bei denen Zystennieren, Hyperplasie der Nieren, Nierensarkom, Fehlbildungen der Urethra, Fehlen der Urethra u.s.w. vorhanden waren.

v. Gierke meint nun, und mit dieser Auffassung stimmen die meisten anderen Autoren überein, daß in ätiologischer Hinsicht beim Hydrops fetalis und Icterus gr. neonat. — zu diesen beiden darf man auch die congenitale Anämie rechnen — in erster Linie der familiäre Charakter zu berücksichtigen ist, der sich ja so häufig im Befallensein mehrerer Kinder in derselben Familie äußert. Er nennt das Zusammentreffen der Krankheitsbilder der fetalen Erythroblastose mit mütterlichen Erkrankungen wie Nephritis, Infektionen und dergleichen zufällige Kombinationen, da ja auch in vielen anderen Fällen die Mütter völlig gesund waren. Auch die Hypothese, daß toxische Einflüsse während der Gravidität oder Blutgruppenverschiedenheiten zwischen Mutter und Kind als Ursache anzusehen seien, lehnt er als unbewiesen ab. Geht man nun einmal die Veröffentlichungen aller Autoren durch, gleich welche Anschauung sie von der Entstehung dieser drei Krankheitsbilder haben, so muß man doch sagen, daß die Meinung v. Gierkes sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Er selbst berichtet 1930 über eine Familie, in der 1921 die Frau ein Kind gebar, das an Icterus gr. bald nach der Geburt starb, und 1930 ein Mädchen zur Welt brachte, das an Hydrops fetalis erkrankt eine Stunde nach der Geburt starb.

Plaut veröffentlicht 1927 folgende Beobachtung:

Eltern o. B.

1. Kind normal geboren und gesund,
2. Kind an Icterus gr. gestorben,
3. „ „ „ „ „ „

4. Kind an typischem Hydrops fetalis gestorben,
5. Kind an Icterus gr. am vierten Tage gestorben.

Hilgenberg beschreibt 1938: Eine Frau hat in erster Ehe mehrere gesunde Kinder, in der zweiten Ehe aber 6 Kinder mit Icterus gr. hintereinander geboren. Auch er meint, daß die Beobachtungen von abwechselnd auftretendem Icterus gr., Hydrops fetalis, Neugeborenen Anämie und Fehlgeburten es nahelegen, als Ursache einen Erbfehler anzunehmen.

Kramsztyk berichtet 1931: Familie o. B.

1. Kind lebt und ist gesund,
2. Kind mit den Zeichen eines Icterus gr. gestorben,
3. Kind an Icterus gr. erkrankt, wurde durch Bluttransfusion gerettet.

de Lange berichtet: Eltern gesund, keine Lues.

1. Kind gesund,
2. Kind sofort nach der Geburt ikterisch und schnell gestorben,
3. Kind in der 36. Schwangerschaftswoche geboren, starb unmittelbar nach der Geburt. Dieses Kind zeigt erhebliche Ödeme, Ascites und mikroskopisch typische Erythroleukoblastose,
4. Kind zunächst gesund, am zweiten Lebenstage starker Icterus, am dritten Tage exitus.

Viele Autoren meinten nun, daß man, wenn eine recessiv vererbte Anlage die Ursache der Erythrobastosen sei, die fast alle Betroffenen lange vor dem fortpflanzungsfähigen Alter ausmerzt, zwar nicht auf ihre Manifestation in aufeinander folgenden Generationen rechnen aber doch Beobachtungen der gleichen oder entsprechender Krankheitsbilder wenigstens in Seitenlinien erwarten könne. Solcher Beobachtungen gibt es tatsächlich eine ganze Zahl. So berichtet z. B. Ballantyne, daß die ersten vier Hydropsfälle, die ihm bekannt wurden, Kinder eines Mannes und einer Schwester dieses Mannes waren. Sodann haben Fordyze und Mc Afee schweren angeborenen Icterus bei den Kindern zweier Schwestern gesehen, Hoffmann und Hausmann bei den Nachkommen zweier Schwestern, und zwar bei dem Enkel der einen Schwester den Folgezustand eines Kernicterus und bei zwei Söhnen der anderen Schwester tödlichen Icterus gr. neonat.

Honecker beobachtete bei allen Kindern zweier Schwestern Hydrops fetalis bzw. Icterus gr, neonat. Recessive Erbleiden treten nun aber besonders oft bei Verwandtenehen in Erscheinung. Es

muß also bei Untersuchung dieser Krankheitsbilder auf eventuelle Konsanguinität geachtet werden. So hat Ruge 1886 eine Hydropsfamilie vorgestellt, deren Vater und Mutter als nahe Blutsverwandte bezeichnet werden.

Nach Ibrahim soll die familiäre Neugeborenen-Erythroblastose eine Erkrankung der nordischen Völker sein. Eine absolute Rassengebundenheit ist oft damit zu erklären, daß die Krankheitsursache mit den Rassenmerkmalen vererbt wird, wäre also wieder ein Hinweis auf das Vorliegen einer Erbkrankheit. In der Tat wurden die meisten Erythroblastosefälle aus Deutschland und den angelsächsischen Ländern gemeldet; aber auch vereinzelt aus Frankreich Spanien, Portugal, Italien, Polen, Rußland, Japan, China und aus USA von Negerkindern, sodaß man eher annehmen möchte, daß in obigen Landern der Hydrops fetalis nur nicht so häufig beschrieben worden ist. Jedenfalls handelt es sich auf keinen Fall um eine vollständige Beschränkung auf die nordische Rasse.

Als Parallele aus dem Tierreich möchte ich noch die Beobachtung Levens erwähnen, der in einem Kuhstall die Geburt von 5 Mondkälbern (Hydrops cong.) feststellte, die alle von einem Bullen stammten. Nach Abschaffung dieses Bullen wurden keine Mondkälber mehr geboren.

Göttinger Beobachtungen.

Ich kann nun über drei Fälle Hydrops fetalis berichten, die im Göttinger Pathologischen Institut seziert und histologisch untersucht wurden. Eine dieser Leichenöffnungen habe ich selbst vorgenommen, von den anderen stand mir das histologische Untersuchungsgut zur Verfügung.

Erste Beobachtung: J. Nr. 810/37.

Familie S.: die Eltern sind beide gesund, keine Lues, keine Leberkrankheiten.

1935 gebar die Frau ein Kind, das im neunten Schwangerschaftsmonat tot zur Welt kam. Da weder eine Sektion noch histologische Untersuchungen vorgenenommen wurden, weiß man über die Todesursache nichts.

1937 gebar die Frau ein Mädchen, das am normalen Ende der Schwangerschaft geboren wurde und sich nicht zum Leben erwecken ließ. Sektionsbericht und histologische Untersungen ergaben folgendes Bild: 49 cm langes ♀ Neugeborenes mit ungemein

blasser Haut, aufgetriebenem prallen Bauch und mit Totenflecken am Rücken. An den Augen nichts Ungewöhnliches. Die natürlichen Körperöffnungen blaß. Beim Aufschneiden des Leibes quillt aus der Bauchhöhle eine wässrige, gelb gefärbte Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits sehr hoch, gleichwohl überragt die Leber in der Mittellinie den Rippenbogen um 2,5 cm. In der Bauchhöhle befindet sich klare bernsteingelbe Flüssigkeit in einer Menge von rund 200 ccm. In der linken Brustfellhöhle ist keine freie Flüssigkeit, in der rechten Brustfellhöhle ein Eßlöffel von dunkelgelber Flüssigkeit. Die Zunge, die Mandeln, Zungengrund, Kehlkopf o. B. Die Schilddrüse ist sehr feucht, normal groß, grau-rot. Der Thymus ist nicht sehr groß, eher im Gegenteil etwas verkleinert, sehr feucht und blaß. Er reicht nicht bis auf den Herzbeutel herunter. Das Herz ist entschieden größer als die Leichenfaust, ehe es aufgeschnitten wird. Nach dem Aufschneiden erweisen sich alle Hohlräume als auffallend weit, erfüllt von roten, feuchten Blutgerinnseln. Das Endocard und die Klappenapparate sind überall zart und intakt. Das Herzfleisch ist blaß-rot bis rotgelblich. Die Ausflußbahnen zeigen spiegelnde Wand. Irgendwelche Fehlgestaltungen sind im Bereich des Herzens nicht vorhanden, ebensowenig Blutaustritte. Beide Lungen zeigen unter der Pleura feine Blutaustritte. Die linke Lunge ist entschieden dichter als die rechte. Sie geht im ganzen im Wasser unter, während die rechte Lunge schwimmt. Die rechte Lunge ist namentlich in den unteren Rändern lufthaltig, dort blaß gelb-grau gefärbt, während die linke Lunge eine grau-rote Farbe zeigt. Auch auf Schnitten erweist sich die linke Lunge etwas dichter als die rechte. Lungenlymphdrüsen nicht vergrößert, die Schleimhaut des Bronchialbaumes und der Trachea ist blaß. Die Milz ist entschieden größer als gewöhnlich, sie mißt konvex $8 \times 6 \times 3$ cm. Sie ist außerordentlich dicht, ihre Kapsel ist glatt, auf dem Schnitt sieht man schwarzrotes Gewebe, das eben eine Andeutung von Follikeln erkennen läßt. Die Leber ist sehr stark entwickelt. Ihre Kapsel ist glatt, spiegelnd und frei von Blutpunkten. Die Oberflächenfarbe ist blaß blaurötlich. Auf dem Schnitt zeigt sie eine ganz glatte, olivbraune Fläche, die sehr feucht ist und Einzelheiten nicht erkennen läßt. Die großen Gefäße in der Leber enthalten flüssiges Blut. In der Gallenblase befindet sich vermehrte gelbgrüne Galle. Der Gallenblasenüberzug ist etwas sulzig gedehnt. Im Magen, der nicht groß ist, befindet sich etwas zäher, weiß-grauer Schleim. Die Wand des Magens

ist ganz blaß, ohne irgendwelche Mängel. Im Zwölffingerdarm Spuren gelbgrüner Galle bei ganz blasser Schleimhaut, im unteren Dünndarm wird der Inhalt immer zäher und nimmt mehr und mehr eine braun-grüne Farbe an. Dieser zähe Inhalt erweicht im Dickdarm zu einer breiigen, kindspechartigen, klebrigen Masse, die in reicher Menge den ganzen Dickdarm bis zum Mastdarm füllt. Die Darmwand ist nirgends verengt, das Gekröse sehr saftig, etwas verdickt, seine Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Das Pankreas ist klein, feinlappig, ohne Besonderheiten. Keine auffallenden Lymphdrüsenvergrößerungen in der Gegend des Pankreaskopfes. Die Nebennieren sind normal groß, Kapsel und Rinde sind gut zu unterscheiden. Die Organe sind auf dem Schnitt sehr blaß. Die Nieren sind normal groß, deutlich fetal gelappt, sehr leicht zu entkapseln und ohne Besonderheiten. Auf dem Schnitt sieht man sehr gut ausgebildete ableitende Harnwege. In der Harnblase ist die Innenwand in Form von saftigen Kissen etwas aufgebaucht, blaß, mit Ausnahme eines Blutaustrittes in die Blasenwand. Genitale o. B. Der linke Oberschenkel wird herausgenommen und in ganzer Länge aufgesägt. Er enthält in ganzer Ausdehnung ein dunkelbraunrotes Mark, das ebenso gefunden wird im Schaftbereich wie im Oberschenkelkopf und im Oberschenkelknorren, soweit dort eine Verknöcherungsanlage bereits vorhanden ist. Diese Verknöcherungsanlage hat einen Durchmesser von 3—4 mm. In der Umgebung des Nabels in der Haut der Frucht sieht man eine Anzahl allerfeinster Blutaustritte. Die Nabelschnur des Kindes war entsprechend durchschnitten und versorgt. Der Plazentaanteil der Nabelschnur erwies sich als normal lang. Er war ganz auffallend sulzig, überall durchfeuchtet, mächtiger im Durchschnitt als dies gewöhnlich der Fall ist. Ein Septum des Amnions zog sich nahe der Basalplatte zur Nabelschnur hin und war dort in der Nabelschnur etwa 4 cm vor ihrer Einpflanzungsstelle in der Plazenta etwas verengt, wenn man an diesem Schafhautseptum zog. Der Mutterkuchen erwies sich als auffällig groß. Er war oval gestaltet und maß 25×31 cm. Das Gewebe der Plazenta war wie aufgedunsen, polsterartig gelappt, gleichmäßig graurot und recht saftig. Auf allen Schnitten zeigt sich überall die graurote Farbe.

Path.-anat. Diagnose: Es handelt sich hier um einen Hydrops fetalis congenitus bei Hydrops der Plazenta und der Nabelschnur. Rote Milzvergrößerung und bräunliche Lebervergrößerung. Blutstauung im Herzen. Ganz geringe Entfaltung der rechten und

linken Lunge. Blutaustritt in die Harnblasenwand. Flüssigkeitansammlung in der Bauchhöhle, in der Herzbeutelhöhle und in der rechten Lungenfellhöhle.

Länge der Leiche	49 cm	Niere, linke	18 g
Gewicht „ „	3050 g	„ , rechte	14 g
Gehirn nicht seziert.		Pancreas	12 g
Herz	34 g	Schilddrüse	—
Lunge, linke	23 g	Thymus	20 g
„ , rechte	33 g	Nebenniere, linke	6 g
Leber	100 g	„ „ , rechte	7 g
Milz	30 g		

Histologisch fand man folgendes: Die Milz läßt ein gequollenes Pulpagewebe erkennen bei geringer Ausprägung der Milzfollikel. Die Eisenfärbung zeigt im Kapselgewebe und im Stützgewebe der Milz Hämosiderinablagerungen. In den äußeren Pulpabezirken sind auch kleine Blutbildungsherde enthalten. Es handelt sich um Herde unreifer, myeloblastischer Zellen.

Die Leber ist durchsetzt von enormen Massen von Blutbildungsherden, die gemischter Natur sind. Man sieht wohl da und dort ganze Ansammlungen von Normoblasten, aber diese Ansammlungen sind nicht rein und eindeutig, da in unmittelbarer Verbindung damit sehr unreife myeloblastische Markzellen gefunden werden. Außerdem besteht ein ziemlich beträchtliches Oedem der Leber. Bei Glykogenfärbung erweisen sich die Leberzellen mit Glykogen dick vollgespeichert. Auch die Kapillarwandzellen und die Kupferschen Sternzellen sind von der Glykogenspeicherung betroffen. Die Eisenfärbung ergibt eine ausgesprochene Hämosiderose, die ganz besonders die Leberzellen selbst, jedoch auch die Kupferschen Sternzellen betrifft.

Der Herzmuskel ist ziemlich ödematös, frei von Entzündung, frei von Hämosiderin, mäßig erfüllt mit Glykogen.

Das rote Knochenmark zeigt starke Anbildung von Zellen der Leukocyten- und Erythrocytenreihe. Die Nieren lassen innerhalb des sonst intakten Nierengewebes unverkennbar gemischte Blutbildungsherde da und dort im Interstitium erkennen. Solche Herde finden sich namentlich in den Markkegeln und gegen das Nierenbecken hin. Sie sind ziemlich reichlich vertreten.

Die Lungen sind nur ganz wenig entfaltet, sonst o. B. Die Nebennieren zeigen in ihrem Mark kleine Blutaustritte unbedeu-

tenden Charakters, sonst o. B. Ein Stückchen der Plazenta läßt eine außerordentlich starke Verquellung des Zottengewebes feststellen. Entzündliche Infiltrate fehlen. Dann und wann sind Zottenteile oder auch streifenförmige Partien der Basalplatte gleichmäßig hyalin verquollen. Die Quellung der Zotten ist so stark, daß vielfach die Zottengefäße ganz zusammengepreßt erscheinen.

Zweite Beobachtung: J. Nr.-291 38. Familie 4: Eltern gesund, beide Potatoren.

Zur Sektion kommt eine 42 cm lange ♀ Kindesleiche, von 2450 g Gewicht mit rötlich weißer Haut und aufgetriebenem prallen Bauch. Totenflecke am Rücken, Totenstarre gelöst. Die Fingernägel überragen nicht die Fingerkuppen, auf den Schultern und Oberarmen Lanugobehaarung. Die natürlichen Körperöffnungen sind normal entwickelt, es besteht ein starkes Oedem der großen Schamlippen. Beim Eröffnen der Leibeshöhle quillt klare, gelbbraune Flüssigkeit hervor. Die Muskulatur ist blaß braun und sehr feucht. Zwerchfellstand: rechts 2. Rippe, links 4. Rippe. Die Thoraxapertur ist enorm erweitert und mißt 11 cm. Die Leber überragt in der Mittellinie den Rippenbogen um 4,5 cm. In den beiden Brustfellhöhlen je ein Kinderlöffel von gelbbrauner, leicht getrübter Flüssigkeit, auch in der Herzbeutelhöhle ist die Flüssigkeit vermehrt. An Zunge, Tonsillen, Trachea, Ösophagus kein pathologischer Befund. Die Schilddrüse ist normal groß und von dunkelroter Farbe. Das Herz ist entschieden größer als die Leichenfaust, Die erweiterten Hohlräume sind mit geronnenem Blut ausgefüllt. Das Endocard und die Klappen sind überall zart und intakt. Der Herzmuskel hat eine blasse Farbe. Das Herz ist zwar erheblich vergrößert aber nicht mißbildet.

Die Lungen haben sehr blaß-rosa Farbe. Schwimmprobe negativ. Auf dem Schnitt deutliche Läppchenzeichnung.

Die Milz hat blau-schwarze Farbe, feste Konsistenz und zeigt auf dem Schnitt keine Follikel- und Pulpazeichnung. Ihre Maße sind $7 \times 4 \times 2$.

Die Leber ragt 4,5 cm über den Rippenbogen in der Mittellinie, ist wesentlich vergrößert und hat blaurote Farbe, und hat glatte spiegelnde Oberfläche. Sie zeigt auf der Schnittfläche nur undeutliche Läppchenzeichnung. Die Maße der Leber sind $11 \times 8 \times 5$ cm. Die Gallenblase enthält braungelbe fadenziehende Galle, die sich bei Druck ins Duodenum entleert. Die Gallenblasenschleimhaut ist zart und gallig durchtränkt.

Der Magen enthält wenig weißgraue Schleimmassen. Seine Schleimhaut ist zart und intakt. Der Dünndarm und das Coecum sind mit dünnem, gelblichen Brei angefüllt. Die Schleimhaut des Darmtraktus ist zart und weißlich. Im Dickdarm befinden sich eingedickte, dunkelgrüne Massen.

Die Nebennieren sitzen an normaler Stelle den Nieren auf, Mark-Rindenzeichnung deutlich.

Die Nieren lassen sich leicht entkapseln, haben glatte Oberfläche und sind von hellbrauner Farbe. Die Nierenbecken sind normal weit, ihre Schleimhaut ist weißlich und zart. Mark-Rindenzeichnung deutlich. Ureteren beiderseits durchgängig. Am unteren Pol der rechten Niere ist außerdem noch ein kleines Nierenbecken angelegt, von dem ein Ureter zur Blase zieht, der sich aber in der Blasenwand mit dem anderen rechten Ureter vereinigt.

Die Blase ist prall mit klarer, schwach gelber Flüssigkeit gefüllt. Ihre Schleimhaut ist weißlich und zart. Genitale o. B.

In der Epiphyse des Oberschenkels ist der Knochenkern noch nicht vorhanden. Die Knorpelknochengrenze ist nicht ganz scharf. Bei Eröffnung des Schädels findet man die Falx cerebri hinten unten zerrissen, dabei ein kleiner subduraler Bluterguß.

Die Plazenta ist sehr feucht, zottig und erheblich vergrößert. Ihre Maße sind $25 \times 21 \times 3$ cm, ihr Gewicht beträgt 1025 g.

Path. anat. Diagnose: Es handelt sich hier um einen Hydrops fetalis bei Hydrops der Plazenta und der Nabelschnur. Erhebliche Milz- und Lebervergrößerung. Stark vergrößertes Herz. Punktförmige kleinste Blutungen in die Ösophagusschleimhaut. Ascites in der Bauchhöhle (½ l gelbbraune Flüssigkeit), vermehrte Flüssigkeit in der Herzbeutelhöhle und nur wenig Flüssigkeit in beiden Brustfellhöhlen. Die Falx cerebri ist hinten unten zerrissen, dortselbst eine kleine subdurale Blutung.

Länge der Leiche	42 cm	Niere, linke	9 g
Gewicht der „	2450 g	„ , rechte	9 g
Gehirn nicht seziert		Pancreas .	2 g
Herz	23 g	Schilddrüse	4 g
Lunge, linke	9 g	Thymus	3 g
Lunge, rechte	10 g	Nebenniere, linke	4 g
Leber	197 g	„ „ , rechte	5 g
Milz	26 g		

Die histologischen Befunde waren folgende: über die Leber

verstreut zahlreiche Erythro-Leukoblastose-Herde verschiedener Entwicklungstufen, die das Leberparenchym weitgehend verdrängt haben. Die Leberkapillaren sind weit und stark mit Blut gefüllt. Es besteht ein Leberödem. Man sieht in den Erytrhoblasten Kernteilungsfiguren. In den Leberzellen und Kupferschen Sternzellen starke Hämosiderinablagerungen.

Die Milz ist sehr blutreich, enthält nur sehr wenige und sehr kleine Milzfollikelhaufen und besteht hauptsächlich aus myeloischem Gewebe. In der Milzkapsel und dem Stützgewebe geringe Hämosiderinablagerungen.

Der Herzmuskel ist ödematös und zeigt keine Entzündungserscheinungen. Zwischen die Muskelfibrillen eingestreut einige gemischte Blutbildungsherde. Keine Hämosiderinablagerungen.

In der Niere sind die Glomeruli intakt. Zwischen Mark und Rinde sind mehrere gemischte Blutbildungsherde festzustellen. Auch nach dem Nierenbecken zu mehrere große Erythro-Leukoblastenherde. Keine Hämosiderinablagerungen.

In den Nebennieren mehrere kleine Erythroblastenherde und Myelocytenhaufen sowohl in Mark wie Rinde. Mehrere kleine Blutaustritte ins Nebennierengewebe. Die Lungen sind wenig entfaltet, keine Besonderheiten, keine Hämosiderinablagerungen.

Der Skelettmuskel ist gequollen, er zeigt sonst nichts Abnormes.

Die Plazentarzotten sind erheblich gequollen, zeigen aber keine entzündlichen Veränderungen. Man findet eine starke Vermehrung des Zottenbindegewebes.

Dritte Beobachtung. J. Nr. 77/38.

Zur Sektion kommt eine ♀ Frühgeburt von 39 cm Länge und einem Gewicht von 1820 g, die stark postmortal verändert ist. Über die Familienverhältnisse ist nichts in Erfahrung zu bringen. Die Haut der Leiche ist wachsartig, gelb glänzend und prall. Fußgelenke verstrichen. Die Finger sind am Schaft gequollen, während die Fingerspitzen und Zehen normal sind. Nägel reichen nicht bis zur Fingerkuppe. Die großen Labien sind prall und bedecken somit die kleinen. Beim Durchtrennen der Haut quillt aus dem Unterhautgewebe reichlich gelbe Flüssigkeit hervor, die auch die Bauchhöhle erfüllt. In der Brusthöhle befindet sich weniger Flüssigkeit als in der Bauchhöhle. Auch die Flüssigkeit im Herzbeutel ist bedeutend vermehrt. Die Milz ist matschig weich und blau-bräunlich. Die Leber ist rotbraun, auf dem Schnitt läßt sich das Parenchym mit dem Messer abstreifen. Die Gallenblase ist

klein und mit wenig Galle von bräunlichgrüner Farbe gefüllt. Am Verdauungstraktus nichts Abnormes. Die Nebennieren sitzen an typischer Stelle den Nieren auf. Die Nieren sind anämisch, fetal gelappt und leicht zu entkapseln. Auf dem Schnitt ist die Mark-Rindenzeichnung deutlich. Die Ureteren sind wegen ihrer Enge schlecht sondierbar. Die Blase ist leer, ihre Schleimhaut weißlich und glatt. Genitale o. B. Der Thymus ist sehr klein und sitzt dem Herzbeutel auf. Die Brustorgane erscheinen alle anämisch. Unter dem Epicard sind einige punkt- bis streifenförmige Blutaustritte. Einige subpleurale punktförmige Blutungen an den Lungen. Oesophagusschleimhaut o. B. Die Trachea ist frei, während ein starkes Oedem den Kehleingang unwegsam macht, so daß man nur unter Verletzung des Gewebes mit der Schere eindringen kann. Die Weichteile des Schädels sind stark infiltriert, die Kopfschwarte erreicht eine Stärke bis zu 8 mm. Einige subperiostale Blutungen der Schädeldachknochen. Die Ventrikel sind erweitert und enthalten vermehrt gelbliche Flüssigkeit. Falx und Tentorium o. B. Die Epiphysenfugenlinie ist gerade. Die Knochenkerne sind in den unteren Epiphysen der Femurknochen nicht gebildet.

Path. anat. Diagnose: 39 cm lange ♀ Frühgeburt von 1820 g Gewicht. Starker Hydrops der Haut und aller Körperhöhlen. Foetale Erythroblastose.

Länge der Leiche	39 cm	Niere, linke	5 g
Gewicht „ „	1820 g	„ , rechte	4 g
Leber	103 g	Nebenniere, linke	1,5 g
Milz	8 g	„ „ , rechte	1,5 g

Foldender historischer Befund: Am Rande der Nieren ist ein Teil der Glomeruli dystrophisch. Extravasate an einzelnen Stellen, besonders im Gebiet der Rinden-Mark-Grenze. Hier findet man auch zahlreiche Erythroblastenherde und einige Myelocytenhaufen Keine Hämosiderinablagerungen. Plazenta ist normal.

Die Nebennieren sind faulig verändert, eine sichere Beurteilung daher unmöglich.

In der Leber findet man starke Verdrängung des spezifischen Parenchyms durch stark erweiterte, mit zahllosen Blutzellen gefüllte Kapillaren. Im Leberparenchym verstreut zahlreiche Erythro-Leucoblastenherde. In den Kupferschen Sternzellen und dem Leberparenchym Hämosiderinablagerungen. Die Milz ist sehr stark faulig verändert.

Im Knochenmark findet man zahlreiche Blutbildungsherde der roten und weißen Blutkörperchen, keinerlei Fettzellen.

Zusammenfassung.

Bei dem Hydrops fetalis handelt es sich wohl um angeborene Fehlfunktionen, die Gestaltsmißbildungen gleichzuachten sind, wie ja auch oft genug bei hydropischen Kindern angeborene Mißbildungen festgestellt wurden.

Schrifttum.

1. Bab: Münch. Med. Wschr Nr. 48—50
2. Ballantyne: Diseases of the foetus/Edinburgh 1898,
3. Becker: Zbl. f. Gyn. 1925, S. 2409
4. Beneke: Münch. Med. Wschr. 1907 II 2023
5. Chiari: Jbch. d. Kinderheilkd. Bd. 80, S. 561
6. Degener u. Jaffe: Zbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 35, S. 556
7. Dick: Med. Klin. II. 1625, S. 1391
8. Eichelbaum: Arch. f. Gyn. Bd. 119, S. 149
9. Erdmann: Dtsch, Arch. f. klin. Wschrft. Bd. 74
10. Esch; Arch. f. Gyn. Bd. 133, S. 32—39, 1928
11. Fanconi: Mschr. f. Kinderheilkd. 66, S. 129, 1927
12. Fischer, W.: Dtsch. Med. Wschr. 1912, S. 410
    Münch. Med. Wschr. 1924, S. 537
13. Fujimori: Ref. Zbl. Kinderheilkd. 28, S. 592, 1934.
14. v. Gierke: Virchows Arch. 275. S. 330, 1929
    Klin. Wschr. 1931, S. 2296
15. Hartmann: Zbl. f. Gyn. 49, S. 447, 1925
    „ „ „ 52, S. 229, 1928
16. Hilgenberg: Mschr. f, Geburtsh. 70, S. 261, 1925
17. Hoeck: Zbl. f. Gyn. 49, S. 145, 1925
18. Hoffmann: Jb. d. Kinderheilkd. 105, 1924
19. Honecker: Arch. f. Gyn. 157, S. 604, 1934
20. Ibrahim: Döderleins Handbuch f. Geburtshilfe III 2. Aufl., S. 262, 1925
21. Jacksch: Arch. f. Gyn. Nr. 26, S. 7, 1878
22. Kleinschmidt: Jb. f. Kinderheilkd. 81, 1915
23. Koegel: Schweiz. Med. Wschr. 1922, I, S. 282
24. Kovacs: Zbl. f. Gyn. 54, S. 1948, 1930
25. Kramsztyk: Zbl. f. Kinderheilkd. 51, S. 273, 1931
26. Kratzeisen u. Ballhorn: Zbl. f. Kinderheilkd. 39, S. 314, 1925
27. Kraus u. Kuratko: Med. Klinik 1932 I, S. 585,
28. Ku u. Li: Virchows Arch. 283, S. 62, 1932
29. Lahm: Wschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 79, 1928
    „ „ „ „ „ Bd. 1—2, S. 63—67
30. de Lange-Arntzenius: Jb. f. Kinderheilkd. 114/15 1926
    „ „ „ 124, S. 1, 1929
    „ „ „ 142, S. 225, 1935
    „ „ „ 145, S. 273, 1935

31. Lehndorff: Zbl. f. Kinderheilkd. 56, S. 422, 1934
32. Loth: Dtsch. Med. Wschr. 1912, Nr. 35
33. Ludwig: Korrepbl. f. schweiz. Ärzte 1913, Nr. 25
34. Lutz: „ „ „ „ 1914, S. 330
35. Meyer: Arch. f. Kinderheilkd. 98, S. 143, 1933
36. Nahm: Münch. Med. Wschr. 1909 I, 139
37. Nyhoff: Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 22
38. Oberndörfer: Zbl. f. Gyn. 51, S. 1830, 1927
39. Paradiso u. Grillo: Zbl f. allg. Path. u. path. Anat. 1938, Bd. 69, Nr. 8, S. 310
40. Pfannenstiel: Münch. Med. Wschr. 1908, II, S. 2199
41. Pfaundler: Mschr. f. Kinderheilkd. 31, S. 661, 1926
Zbl. f. „ „ 57, S. 185, 1936
42. Pfreimbter: Münch. Med. Wschr. 1913, S. 951
43. Plaut: Klin. Wschr. 1932, I, S. 334
44. Rautmann: Beitr. z. path. Anat. Bd. 54
45. Rößle: Münch. Med. Wschr. 1913, Nr. 17, S. 951
46. Salomonsen: Zbl. f. Kinderheilkd. 148, S. 289, 1937
47. Saxl: Jb. f. Kinderheilkd. 148, S. 289, 1937
48. Schmitt: Diss. München 1936
49. Schridde: Münch. Med. Wschr. 1910, Nr. 8, S. 397
Dtsch. Med. Wschr. 1911, Nr. 9
50. Sitzenfrey: Zbl. f. Gyn, 1910, Nr. 43
51. Stork: Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 43
52. Stransky: Zbl. f. Kinderheilkd. 51, S. 239, 1931
53. Süßtrunk: Zbl. f. „ „ 38, S. 587, 1924
54. Teuffel: Zbl. f. Gyn. 9911, Nr. 10
55. Thoenes: Mschr. f. Kinderheilkd. 65, S. 225, 1936
56. Unterberger: Zbl. f. Gyn. 1929, Nr. 1
57. Yllpö: Münch. Med. Wschr. 1918, Nr. 4
58. Wermbter: Virchows Arch. Bd. 255, 1925
59. Winter: Diss. München 1926
60. Wolf u. Fleischmann: Arch. f. Kinderheilkd. Bd. 62, S. 75.

Lebenslauf.

Am 11. Juli 1912 wurde ich in Dortmund als Sohn des Braumeisters Aug. Otto und seiner Ehefrau Rickchen geb. Bisdorf geboren. Ab Ostern 1919 besuchte ich die Bürgerschule in Bad Salzuflen. 1922 wurde ich in die Sexta des Friedrich-Gymnasiums zu Herford aufgenommen. An dieser Anstalt bestand ich 1932 die Reifeprüfung. Mein Medizinstudium begann ich im SS 1932 in Tübingen. Ab SS 1933 studierte ich während der restlichen vorklinischen und sämtlicher klinischer Semester an der Universität in Göttingen. Im SS 1934 bestand ich die ärztliche Vorprüfung mit gut und im Januar 1938 mein Staatsexamen mit gut. Vom 1. Februar bis 30. April 1938 war ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Univ. Institut tätig. Seit dem 1. Mai 1938 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen beschäftigt.